

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ДОСТИЖЕНИЯ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ, КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ

Материалы 69-ой научной сессии сотрудников университета

29-30 января 2014 года

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431
Д 70

Редактор:

Профессор, доктор медицинских наук В.П. Дейкало

Заместитель редактора:

доцент, кандидат медицинских наук С.А. Сушков

Редакционный совет:

Профессор В.Я. Бекиш, профессор Г.Н. Бузук,
профессор С.Н. Занько, профессор В.И. Козловский,
профессор Н.Ю. Коневалова, д.п.н. З.С. Кунцевич,
д.м.н. Л.М. Немцов, профессор В.П. Подпалов,
профессор М.Г. Сачек, профессор В.М. Семенов,
доцент Ю.В. Алексеенко, доцент С.А. Кабанова,
доцент Л.Е. Криштопов, доцент С.П. Кулик,
ст. преп. Л.Н. Каныгина.

ISBN 978-985-466-694-5

Представленные в рецензируемом сборнике материалы посвящены проблемам биологии, медицины, фармации, организации здравоохранения, а также вопросам социально-гуманитарных наук, физической культуры и высшей школы. Включены статьи ведущих и молодых ученых ВГМУ и специалистов практического здравоохранения.

УДК 616+615.1+378
ББК 5Я431+52.82я431

ISBN 978-985-466-694-5

© УО “Витебский государственный
медицинский университет”, 2014

В результате по сравнению с контролем у крыс, получавших мерказолил, содержание восстановленного глутатиона в миокарде после экспозиции холодом было меньшим на 24% ($p < 0,01$), после введения алкоголя – на 44% ($p < 0,01$), после СПК – на 37% ($p < 0,01$). По отношению к его величине у стрессированных эутиреоидных крыс уровень восстановленного глутатиона в сердце также был ниже: после воздействия холода и введения алкоголя – на 13% ($p < 0,01$), после СПК – на 14% ($p < 0,01$).

Введение L-тироксина в малых дозах увеличивало уровень восстановленного глутатиона – на 10% ($p < 0,01$).

Содержание восстановленного глутатиона в миокарде при холодовом воздействии в отличие от не получавших L-тироксин животных, перенесших такой же стресс, не снижалось ($p > 0,05$ по сравнению с группой «Тироксин»), а после введения алкоголя и СПК, хотя и падало, но в существенно меньшей степени.

По отношению к группе «Тироксин» у получавших препарат животных после введения алкоголя концентрация восстановленного глутатиона в сердце уменьшалась на 16% ($p < 0,01$) (на 15% меньше), после СПК – на 9% ($p < 0,01$) (на 14% меньше).

По сравнению с контролем уровень восстановленного глутатиона в миокарде крыс, получавших L-тироксин, после холодовой экспозиции был на 5% выше ($p < 0,05$), после введения алкоголя – на 6% ниже ($p < 0,05$), а после СПК – таким же ($p > 0,05$).

По сравнению с его значением у стрессированных животных, не получавших L-тироксин, содержание восстановленного глутатиона в сердце у получавших препарат животных было большим после всех изученных стрессов – на 16% ($p < 0,01$) после холодового, на 25% ($p < 0,01$) после введения алкоголя и на 24% ($p < 0,01$) после СПК.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о том, что кратковременное действие стрес-

соров различного происхождения – физического (холодового), химического (введение алкоголя) и эмоционального (СПК) – вызывает падение концентрации неферментативного антиоксиданта – GSH в сердце, выраженность которого зависит от природы стрессового фактора – наибольшее – в условиях действия химического стресса, наименьшее – после физического.

Экспериментальный гипотиреоз сам по себе вызывает уменьшение содержания GSH в миокарде, тогда как в условиях кратковременного воздействия стрессоров различной природы характеризуется более глубоким падением его уровня.

Введение малых доз L-тироксина *per se* повышает концентрацию GSH в сердце и по сравнению с его значением у стрессированных животных, не получавших L-тироксин, обеспечивает более высокое содержание GSH в миокарде после всех воздействий.

Литература:

1. Божко, А.П. Ограничение стрессорной активности перекисного окисления липидов малыми дозами тиреоидных гормонов / А.П. Божко, И.В. Городецкая, А.П. Солодков // Бюл. эксперим. биол. мед. – 1990. – Т. 109, № 6. – С. 539–541.
2. Меньшикова, Е.Б. Окислительный стресс. Прооксиданты и антиоксиданты. / Е.Б. Меньшикова, Ф.З. Ланкин, Н.К. Зенков. – М.: Слово. – 2006. – 556 с.
3. Манухина, Е.Б. Влияние различных методик стрессирования и адаптации на поведенческие и соматические показатели у крыс / Е.Б. Манухина, Н.А. Бондаренко, О.Н. Бондаренко // Бюл. эксперим. биол. мед. – 1999. – Т. 129, № 8. – С. 157–160.
4. Sedlak, J. Estimation of total, protein-bound, and nonprotein sulfhydryl groups in tissue with Ellman's reagent / J. Sedlak, R.H. Lindsay // Anal. Biochem. – 1968. – № 25. – P. 192–205.

ВЛИЯНИЕ ВВЕДЕНИЯ МАЛЫХ ДОЗ L-ТИРОКСИНА НА ОБЩУЮ УСТОЙЧИВОСТЬ ОРГАНИЗМА ПРИ СТРЕССЕ

Гусакова Е.А., Городецкая И.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Известно, что при воздействии экстремальных раздражителей наблюдается снижение общей устойчивости организма. В то же время установлено, что малые, близкие к физиологическим, дозы йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) ограничивают нарушения, вызванные стрессом. Однако для понимания механизма антистрессорного действия ЙТГ целесообразно выяснить – в какую стадию стресс-реакции реализуется их защитное влияние.

Цель. Изучить влияние введения малых доз L-тироксина на устойчивость организма в динамике стресс-реакции.

Материал и методы. Опыты поставлены на 130 беспородных крысах-самцах массой 220–250 г. L-тироксин вводили в малых дозах от 1,5 до 3,0

мкг/кг массы тела в течение 28 суток. Стресс моделировали по методике «свободное плавание в клетке» в течение 1 часа. Общую устойчивость организма оценивали по изменениям относительной массы органов-маркеров стресса (надпочечников, (ОМН), селезенки (ОМС), тимуса (ОМТ)), определяемой как отношение абсолютной массы органов к массе тела; концентрации кортизола, инсулина в крови, определяемых радиоиммунногически с помощью реактивов РИО-ИНС-ПГ-¹²⁵I, РИА-КОРТИЗОЛ-СТ (Институт биоорганической химии НАН Беларуси) и их соотношению (К/И коэффициент), принимая его исходное значение за 1; состояния СОЖ, изучаемого визуально в отраженном свете под малым увеличением по тяжести поражения (ТП) (средний балл по 4-балльной шкале:

1 балл – эрозии, 2 балла – единичные язвы, 3 балла – множественные язвы, 4 балла – пенетрирующие или прободные язвы), частоте поражения (ЧП) (отношение числа животных, имевших дефекты слизистой, к общему количеству крыс в группе), множественности поражения (МП) (отношение числа повреждений у всех крыс к числу животных в группе), индексу поражения (ИП) (сумме тяжести, частоты и множественности поражения). Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы «Статистика 6.0».

Результаты и обсуждение. В стадию тревоги (через 1 час после СПК) наблюдалось увеличение ОМН – на 47% и снижение ОМС – на 23%, ОМТ – на 22%. Уровень кортизола в крови возрастал – на 40%, а инсулина, напротив, падал – на 15%, что приводило к повышению К/И коэффициента – в 1,70 раза. Повреждение СОЖ наблюдалось у 70% животных с ТП – 1 балл у 40% крыс, 2 балла – у 20%, 3 балла – у 10%; МП – 1 поражение у 40% животных, 2 – у 30%; ИП – 2,80.

В стадию устойчивости (через 48 часов после СПК) относительная масса органов-маркеров стресса достоверно не отличалась от контроля. Уровень кортизола был незначительно больше – на 14%, инсулина, напротив, ниже – на 12%. Величина К/И коэффициента составила 1,32. Повреждение СОЖ, как и в предыдущий период, отмечалось у 70% крыс с ТП – 1 балл у 50% животных, 2 балла – у 20%; МП – 1 поражение у 40% крыс, 2 – у 30%; ИП – 2,50.

Стадия истощения (СПК по 1 часу в течение 10 суток) характеризовалась наиболее значительными: ростом ОМН – на 82%; снижением ОМС – на 28%, ОМТ – на 30%. Концентрация кортизола в крови не увеличивалась, как в предшествующие периоды, а падала – на 43%. Уровень инсулина, как и в предыдущие периоды исследования, снижался, но более существенно – на 25%. К/И коэффициент не возрастал, как в стадии тревоги и устойчивости, а уменьшался – до 0,77. Повреждение СОЖ также было наибольшим – отмечалось у всех крыс и характеризовалось ТП – 1 балл у 20% крыс, 2 – у 50%, 3 – у 30%; МП – 1 поражение у 50% животных, 2 – у 20% и по 3, 4 или 5 – у 10%; ИП – 5,20. В отличие от предыдущих стадий наблюдалась гибель животных, достигшая к 10 дню эксперимента 20%.

Введение L-тироксина не влияло на относительную массу стресс-сенситивных органов, уровень кортизола и инсулина в крови и состояние СОЖ. Через 1 час после СПК у животных, получавших L-тироксин, не наблюдалось возрастания ОМН и снижения ОМС (по отношению к группе «Тироксин»). ОМТ незначительно падала – на 10%. Уровень кортизола в крови повышался на 19%, а инсулина, напротив, снижался – на 11%, вследствие чего величина К/И коэффициента возрастала в 1,25 раза. Повреждение СОЖ развивалось у 20% животных, однако ТП (1 балл) и МП (по 2 или 3 повреждения – у 10% крыс) не отличались от таковых в группе «Тироксин». ИП составил 0,90. По отношению к их величине у стрессированных эутиреоидных жи-

вотных ОМН была меньше – на 23%, ОМС и ОМТ выше – на 5 и 13%. Концентрация кортизола в крови была ниже – на 20%, инсулина – больше на 4%. Величина К/И коэффициента была меньше в 1,26 раза. ТП СОЖ также была меньшей, как и ЧП – в 3,5 раза, и ИП – в 3,1 раза, тогда как МП – такой же.

Через 48 часов после СПК (по отношению к группе «Тироксин») ОМН, ОМС и ОМТ, сывороточные уровни стресс-гормонов, а также поведенческая активность животных не изменялись. Повреждение СОЖ отмечалось у 20% животных с такими же, как в группе «Тироксин», ТП – 1 балл и МП – по 1 или 3 поражения у 10% крыс. ИП составил 0,8. В отличие от стадии резистентности у животных, не получавших L-тироксин, ОМН была ниже – на 30%, а ОМС и ОМТ выше – на 7% и 10%. Сывороточная концентрация кортизола была меньше на 7%, уровень инсулина был таким же. Поэтому величина К/И коэффициента (1,10) не отличалась от ее значения у стрессированных крыс, не получавших L-тироксин. Повреждение СОЖ регистрировалось реже в 3,5 раза и имело такую же МП, но меньшие ТП и ИП – в 3,1 раза.

СПК по 1 часу в течение 10 суток у крыс, получавших L-тироксин, не изменяло (по отношению к группе «Тироксин») ОМН и характеризовалось снижением ОМС и ОМТ – на 15% и 16%. Уровень кортизола и инсулина в крови падал – на 27% и 21%, однако К/И коэффициент был таким же – 0,97. Повреждение СОЖ наблюдалось у всех животных с ТП – 1 балл у 80% крыс, 2 – у 20%; МП – по 1 или 2 повреждения у 30% животных, 3 – у 40%; ИП – 4,3. По отношению к стрессированным в течение 10 суток животным, не получавшим L-тироксин, ОМН была меньше – на 47%, а ОМС выше – на 8%, как и ОМТ – на 15%. Концентрация кортизола и инсулина в крови была больше – на 17 и 4%, вследствие чего значение К/И коэффициента было выше в 1,26 раза. ЧП и МП СОЖ были такими же, а ТП меньше, как и ИП – в 1,2 раза.

Выводы. Введение L-тироксина повышает физическую выносливость и двигательную активность крыс. В стадию тревоги L-тироксин предупреждает изменение относительной массы изученных органов, двигательной активности животных и повреждение СОЖ, ограничивает изменение концентрации стресс-гормонов в крови, определяет большее возрастание физической выносливости животных. В стадию устойчивости – способствует наиболее эффективной адаптации, вследствие предупреждения снижения концентрации инсулина в крови и увеличения содержания кортизола, значения К/И коэффициента, повреждения СОЖ и обеспечения более высокого уровня физической выносливости животных. В стадию истощения – ограничивает вегетативную патологию и падение физической выносливости, поведенческой активности животных, в результате чего предупреждает снижение К/И коэффициента и гибель животных. Защитное действие L-тироксина при стрессе реализуется на всех стадиях стресс-реакции.